

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON
Année scolaire 1927-1928. — N° 27

De l'Exophtalmie pulsatile
avec Altération de la Selle Turcique

THÈSE

PRÉSENTÉE

A LA FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Et soutenue publiquement le 29 Novembre 1927

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

par

TRIPPIER-DUBOURG Fleury

Elève à l'Ecole du Service de Santé Militaire.

Né le 8 Août 1900 à Rive-de-Gier, Loire

LYON

EDITIONS DU SERVICE PHOTOGRAPHIQUE
DE L'UNIVERSITE

—
1927

**De l'Exophtalmie pulsatile
avec Altération de la Selle Turcique**



Digitized by the Internet Archive
in 2026

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON
Année scolaire 1927-1928. — N° 27

De l'Exophtalmie pulsatile
avec Altération de la Selle Turcique

THÈSE

PRÉSENTÉE

A LA FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Et soutenue publiquement le 29 Novembre 1927

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

par

TRIPPIER-DUBOURG Fleury

Elève à l'Ecole du Service de Santé Militaire.

Né le 8 Août 1900 à Rive-de-Gier, Loire.

LYON

EDITIONS DU SERVICE PHOTOGRAPHIQUE
DE L'UNIVERSITÉ

—
1927

PERSONNEL DE LA FACULTÉ

Doyen honoraire.....	M. HUGOUNENQ.
Doyen.....	M. J. LEPINE.
Assesseur.....	ROLLET

Professeurs honoraires

MM. AUGAGNEUR, CAZENEUVE, ROQUE, BARD, LANNOIS.

Professeurs

Cliniques médicales.....	}	PIC.
Cliniques chirurgicales		PAVIOT.
Clinique obstétricale et accouchements.....		TIXIER.
Clinique ophtalmologique.....		BERARD.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques.....		VORON.
Clinique neurologique et psychiatrique.....		ROLLET.
Clinique des maladies des enfants.....		NICOLAS.
Clinique des maladies des femmes.....		LEPINE (J.).
Clinique d'oto-rhino-laryngologie.....		MOURQUAND.
Clinique des maladies des voies urinaires.....		VILLARD.
Clinique chirurgicale, infantile et orthopédie.....		COLLET.
Physique biologique, radiologie et physiothérapie.....		ROCHET.
Chimie biologique et médicale.....		NOVE-JOSSERAND.
Chimie organique et toxicologie.....		CLUZET.
Matière médicale et botanique.....		HUGOUNENQ.
Parasitologie et Histoire naturelle médicale.....		MOREL.
Anatomie.....		BRETIN.
Histologie.....		GUIART.
Physiologie.....		LATARJET.
Pathologie interne.....		POLICARD.
Pathologie et thérapeutique générales.....		BOYON.
Anatomie pathologique		X.
Chirurgie opératoire		CADE.
Médecine expérimentale et comparée et bactériologie.....		X.
Médecine légale.....		PATEL.
Hygiène.....		ARLOING (F.).
Thérapeutique, hydrologie et climatologie.....		ETIENNE MARTIN.
Pharmacie.....		COURMONT (P.).
		SAVY
		LEULIER.

Professeurs titulaires sans chaire

Chargé d'un cours de	Pathologie externe.....	VALLAS.
—	Propédeutique de gynécologie... ..	CONDAMIN.
—	Chimie minérale.....	BARRAL.
—	Urologie	GAYET.

Chargés de cours complémentaires

Anatomie topographique.....	THÉVENOT (Léon).
Puériculture et hygiène de la première enfance.....	RHENTER.
Chirurgie expérimentale.....	TAVERNIER.
Stomatologie.....	TELLIER.

Agrégés

MM.	MM.	MM.	MM.
GARIN.	ROUBIER.	DUNET.	DUFOURT.
TRILLAT.	FAVRE.	CHALIER (André).	GABRIELLE.
SARVONAT.	BONNET.	CHALIER (Joseph).	MANCEAU.
FLORENCE (G.)	RHENTER.	NOEL.	MARTIN (Joseph).
ROCHAIX.	MAZEL.	CHEVALLIER.	ROCHET (Ph.).
CORDIER (V.)	SANTY.	DEVIC.	WERTHEIMER.

M. BAYLE, secrétaire.

EXAMINATEURS DE LA THÈSE

MM. LANNOIS, Président ; PATEL, Assesseur ;

M. BONNET, et M. CHALIER, Agrégés.



La Faculté de médecine de Lyon déclare que les opinions émises dans les dissertations qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner ni improbation ni approbation.

A MON PÈRE, A MA MÈRE

A MA SŒUR, A MON BEAU-FRÈRE

MEIS ET AMICIS

A MONSIEUR LE PROFESSEUR LANNOIS

Professeur de Clinique Oto-Rhino-Laryngologique

*Pour le grand honneur qu'il nous
fit en acceptant la présidence de
notre thèse.*

A MONSIEUR LE DOCTEUR ARCELIN

*Il nous inspira le sujet de ce travail
et nous aida de ses judicieux con-
seils. Qu'il trouve ici le témoi-
gnage de notre profonde grati-
tude.*

A MES JUGES

A MES MAITRES
DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE DE LYON

A MES MAITRES
DE L'ÉCOLE DU SERVICE DE SANTÉ MILITAIRE

AVANT-PROPOS

L'exophtalmie pulsatile, traduisant le plus souvent une rupture de l'artère carotide interne dans le sinus caverneux, est actuellement une affection bien connue. En abordant ce sujet, nous avons voulu surtout signaler les lésions de la selle turcique causées par l'anévrisme carotido-caverneux, et indiquer la technique spéciale permettant leur constatation et leur interprétation radiographiques.

INTRODUCTION

L'exophtalmie pulsatile est un syndrome clinique auquel peuvent correspondre des lésions anatomiques diverses.

La plus fréquente est l'anévrysme artério-veineux faisant communiquer l'artère carotide interne et le sinus caverneux. Elle peut également avoir pour origine : Un anévrysme de l'artère ophtalmique ou de la carotide interne, une phlébite du sinus caverneux et enfin l'oblitération des sinus recevant le sang du sinus caverneux.

CHAPITRE I

ETIOLOGIE

L'exophtalmie pulsatile peut survenir spontanément, mais, dans ce cas, la rupture brusque de l'artère carotide dans le sinus caverneux est due à une dégénérescence quelconque, un affaiblissement dans la résistance de ses parois.

Cet anévrysme carotido-caverneux spontané est causé soit par la syphilis, soit par la dégénérescence athéromateuse de l'artère.

L'exophtalmie pulsatile, survenant ainsi en dehors de tout traumatisme, est relativement rare et se rencontre principalement chez les femmes pendant la grossesse et l'accouchement.

Le plus fréquemment, cette affection succède à des traumatismes crâniens ayant provoqué une fracture de la base.

Vergoz a signalé la fréquence de la fracture de la selle turcique (13 cas sur 37) dans les fractures de la base. Etant donnés les rapports que cette région présente avec le sinus caverneux et son contenu, carotide interne et nerfs de la cavité orbitaire, cette étiologie traumatique est loin de surprendre.

Les lésions de la carotide interne peuvent être produites directement par des corps vulnérants, tels que : aiguille à tricoter, parapluie, fleuret, balles de fusils, ou plombs de chasse.

Une simple contusion peut également produire l'exophtalmos (coups de poing sur la nuque ou sur l'œil par exemple) — contusion parfois tellement insignifiante que Le Fort a émis l'hypothèse d'une friabilité particulière de la carotide interne, dans son canal osseux, ou dans le sinus caverneux.

CHAPITRE II

SYMPTOMES

Les *symptômes principaux* sont :

a) L'EXOPHTALMIE, presque toujours unilatérale. Dans certains cas, la surdistension du sinus caverneux se propage au sinus caverneux de l'autre côté, par l'intermédiaire du sinus circulaire, et provoque l'exophtalmie bilatérale.

L'hypothèse de rupture des deux carotides internes dans les sinus correspondants ne saurait être admise puisque, dans ces cas, la compression d'une des carotides primitives arrête le bruit de souffle, la compression de l'autre restant à peu près sans effet.

b) LES PULSATIONS de l'œil et du côté supéro-interne de l'orbite, perceptibles à la vue et au toucher.

c) LE SOUFFLE ENTENDU A L'AUSCULTATION. Ce souffle continu, à renforcement systolique, est le signe capital de l'anévrysme carotido-caverneux. Entendu à l'auscultation des régions temporales où il a son maximum d'intensité, il se propage cependant dans tout le corps. Il peut être également entendu à distance.

On l'a comparé au bruit du rouet, au bourdonnement de l'abeille et, quand il est très intense, à un bruit de tempête.

d) BRUITS INTRA-CRANIENS PERÇUS PAR LE MALADE. Ces bruits constants, en jet de vapeur, bruits de machine, sont une obsession perpétuelle pour le malade. Ils paraissent exagérés encore lorsque le blessé n'est plus distrait par les bruits extérieurs, à cause de la surdité qui vient souvent compliquer l'exophtalmie pulsatile.

Ces deux derniers symptômes sont considérablement diminués par la compression de la carotide primitive du côté malade.

e) LE TIRILL. Beaucoup d'auteurs ne signalent pas ce signe dans l'exophtalmie pulsatile, car il se rencontre dans les cas de simple compression artérielle.

On peut trouver, comme *symptômes secondaires* :

a) UNE TUMEUR PULSATILE vers l'angle interne de l'œil et dont l'existence est assez fréquente.

Lorsque cette tumeur siège en dehors, ou au-dessus du globe de l'œil, quelle que soit la concordance des autres symptômes observés, on n'a pas affaire à un véritable exophtalmos, mais à des tumeurs érectiles, des cancers vasculaires.

b) DES PARALYSIES d'un ou de plusieurs nerfs moteurs du globe oculaire.

c) De la diplopie.

d) L'atrophie du nerf optique qui a été lésé par la fracture.

e) DES TROUBLES DE LA NUTRITION DE L'OEIL, et, enfin, du chémosis, du ptosis et, plus rarement, de la paralysie faciale et de la surdité.

Un symptôme signalé par plusieurs auteurs et dont certaines recherches radiographiques récentes ont permis l'interprétation et aussi la prévision, consiste en des épistaxis graves, rebelles, qui peuvent devenir rapidement mortelles.

CHAPITRE III

PATHOGÉNIE ET ANATOMIE PATHOLOGIQUE

La plupart des symptômes de l'exophtalmie pulsatile sont dûs à deux causes principales :

1°) L'arrêt ou la gêne de la circulation de la veine ophtalmique et, comme conséquence, le développement de cette veine et de ses branches.

2°) La compression exercée sur les nerfs de l'orbite au niveau de leur entrée dans l'orbite, en dehors de leur lésion directe dans une fracture de la base du crâne.

3°) La communication des sinus caverneux et sphénoïdaux.

Le développement exagéré de la veine ophtalmique est le résultat de la pénétration du sang artériel dans le sinus et de l'obstacle qui en résulte pour le retour du sang veineux, de là, l'exophtalmie, l'apparition de la tu-

meur vers le grand angle, les pulsations isochrones à celles des artères, le bruit de souffle continu avec exacerbation, et les bruits intra-crâniens.

L'exophtalmie et la déviation du globe oculaire expliquent la diplopie. La surdistension du sinus comprime quelques uns des Nerfs moteurs de l'œil et nuit gravement à leur fonctionnement.

Ces symptômes sont semblables dans l'anévrisme de l'artère ophtalmique qui comprime la veine ophtalmique dans le fond de l'orbite et qui peut exercer une compression sur les nerfs orbitaires.

Ils sont moins prononcés dans l'anévrisme de la carotide interne dans le sinus caverneux.

La communication de la fosse pituitaire et des sinus sphénoïdaux est la conséquence des altérations de la selle turcique par l'anévrisme carotido-caverneux. L'ostéite raréfiant amincissant le plancher de la selle turcique, et le détruisant à un stade plus avancé.

Les diverses lésions de la selle turcique peuvent merveilleusement être constatées par la radiographie qui permettra ainsi de faire entrer dans le Pronostic un élément sur quoi l'attention était peu attirée.

a) Radiographie de la selle turcique.

La selle turcique est une excavation profonde creusée dans la face supérieure du corps du sphénoïde. Elle est limitée à ses angles par les apophyses clinoïdes antérieures prolongements des petites ailes du sphénoïde ;

par les apophyses clinoides postérieures, prolongements de la lame quadrilatère.

Sur le profil, la radiographie montre admirablement le contour de la fosse pituitaire, limitée par les apophyses clinoides antérieures et postérieures.

Les variations morphologiques de la fosse pituitaire et des apophyses clinoides sont considérables. Tantôt la dépression est profonde, régulièrement arrondie, tantôt elle est plus ou moins allongée, aplatie, tantôt les apophyses clinoides antérieures et postérieures laissent entre elles un large espace, tantôt elles se réunissent et forment un véritable pont.

Placée au-dessus du sinus sphénoïdal, lorsque ce dernier est normal, la fosse pituitaire, occupée par une masse cérébrale est moins transparente que la cavité sinusienne. Sur les épreuves, elle se dessine en gris au-dessus d'un sinus transparent, blanc.

L'égalité de teinte du sinus et de la fosse pituitaire est un signe de premier ordre qui indique que le sinus sphénoïdal n'est plus une cavité pneumatisée.

b) Technique de la radiographie de la selle turcique.

L'exploration radiographique de la selle turcique peut donner des renseignements d'une rigoureuse exactitude. Cependant il est rare de la voir réaliser dans des conditions techniques satisfaisantes. Sur beaucoup d'épreuves, la selle turcique est représentée par une projection

plus ou moins oblique, donnant une image d'interprétation difficile.

Le Docteur Arcelin insiste en particulier sur deux points : 1°) Nécessité de radiographier la selle turcique exactement de profil ; 2°) d'utiliser toujours la même distance anticathode-plaque, 60 centimètres par exemple.

La plupart des radiographes font placer le sujet dans le décubitus latéral droit ou gauche, l'ampoule placée verticalement au-dessus de la tête.

Or, il est très difficile, sinon impossible, de placer exactement la tête de profil, autrement dit, de placer horizontalement le plan sagittal du crâne. Ainsi le malade de l'observation I avait été radiographié l'an passé par un radiographe de carrière, mais celui-ci avait négligé l'orientation exacte de la tête. Les épreuves ne permettaient nullement de se rendre compte ni de la forme, ni des dimensions de la selle turcique.

Pour radiographier une selle turcique exactement de profil, il faut examiner le sujet placé dans le décubitus dorsal le plus exact. En se plaçant à une certaine distance, la moindre déviation dans un sens ou dans l'autre est aisément perçue et on peut facilement rectifier la position.

L'ampoule est orientée de façon à avoir un rayon normal *horizontal* et *perpendiculaire* au plan *sagittal* du sujet.

En utilisant le petit pied de Drault, muni de son indicateur d'incidence, il est facile d'amener le rayon normal au point voulu pour le faire passer par le centre de la selle turcique.

Si l'on examine une série de crânes, on voit que le centre de la selle turcique se projette dans la fosse temporale au-dessus de la racine transverse de l'arcade zygomatique (condyle du temporal).

La hauteur de cette projection au-dessus du condyle est variable suivant les sujets (5 à 15 millimètres).

Si une première épreuve indique une erreur d'incidence, on la rectifie dans une seconde. La plaque est placée verticalement contre le côté droit de la tête, avec une distance anticathode — plaque de 60 cm. — Dans ces conditions techniques, on pourra étudier la forme des selles turciques, et au besoin, calculer leurs dimensions exactes.

c) Interprétation des radiographies.

Planche I, figure 1. — La selle turcique et le sinus sphénoïdal sont normaux. La selle turcique est beaucoup moins transparente que le sinus.

Planche I, figure 2. — Observation I. — La selle turcique est considérablement agrandie. Le plancher est irrégulier. La transparence de la fosse pituitaire est plus grande que celle du sinus sphénoïdal.

Planche II, figure 1, observation II. — La partie postérieure du plancher de la selle turcique est comme usée, à peine visible. Les apophyses clinoides postérieures sont à peine visibles. La transparence de la fosse pituitaire est égale à celle du sinus. La selle turcique est plus grande que normalement.

PLANCHE I



Fig. 1



Fig. 2

PLANCHE II

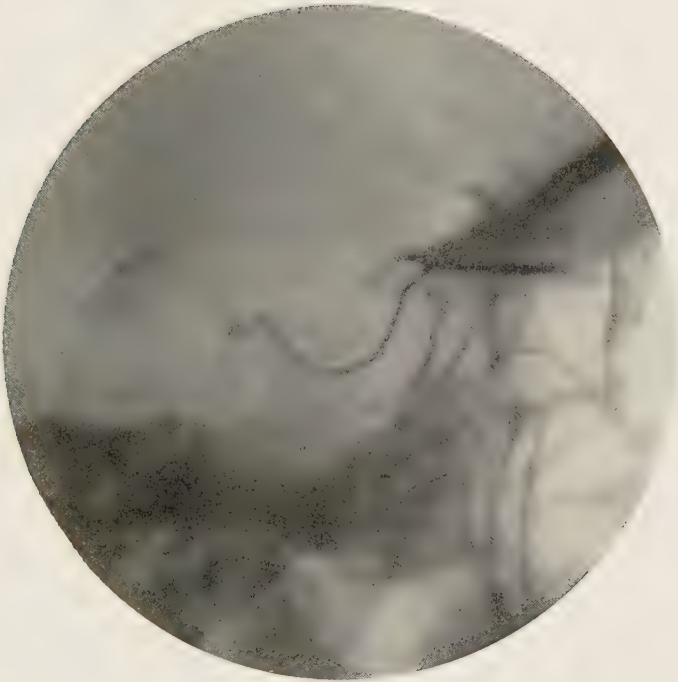


Fig. 1



Fig. 2

Planche II, fig. 2, observation III. — Le plancher de la selle turque présente une véritable solution de continuité établissant la communication de la fosse pituitaire avec le sinus sphénoïdal. La transparence de la fosse pituitaire est égale à celle du sinus.

— Dans les Radiographies de ces trois malades, on remarque l'égalité de transparence de la fosse pituitaire et du sinus sphénoïdal, ce qui indique que ce dernier n'est plus une cavité pneumatisée mais est envahie par le sang provenant du sinus caverneux.

La Radiographie du malade de l'observation III avait permis au Docteur Arcelin de prévoir une épistaxis foudroyante qui devait se produire trois jours plus tard.

— De nombreuses observations signalent la présence d'épistaxis.

Henry, dans sa thèse (1856), signale la mort par épistaxis d'un malade ayant une exophtalmie pulsatile et qui succomba trois semaines après l'accident. A l'autopsie, en plus de la rupture de la carotide interne dans le sinus caverneux, on remarqua la libre communication des sinus caverneux et sphénoïdaux.

Le Docteur Jacques, de Nancy (observation VI), cite le cas d'un jeune homme à qui il dû faire un tamponnement direct du sinus caverneux, pour arrêter des épistaxis graves. Une radiographie de ce malade aurait certainement montré une altération de la selle turque.

La Radiographie permet donc, avant que des épistaxis graves aient signalé des lésions avancées de la selle turque, de constater celles-ci à leur début, d'en surveiller l'évolution, et ainsi, de décider une intervention chirurgicale dans des cas où l'on avait pu, jusqu'alors se montrer hésitant (Obs. I).

CHAPITRE IV

DIAGNOSTIC

Il n'existe guère de signes cliniques pathognomoniques correspondant à chacune des variétés anatomiques de l'exophtalmie pulsatile.

Le Fort avait cependant constaté que l'existence d'un bruit de souffle continu avec exacerbation, la violence des pulsations, doivent faire soupçonner une rupture de la carotide dans le sinus.

En effet, l'anévrysme artériel n'a qu'un bruit de souffle intermittent et les pulsations communiquées au sang des sinus par la diastole d'une carotide anévrysmatique non rompue, celles imprimées à une veine ophthalmique dilatée par le contact d'un anévrysme de l'artère correspondante, ne sauraient être aussi fortes que les pulsations déterminées par l'arrivée, dans l'intérieur même du sinus, du sang de l'artère carotide.

Les affections qui pourraient simuler une exophtalmie pulsatile s'en distinguent par les signes suivants :

Le Cancer vasculaire de l'orbite ne présente pas un début aussi rapide, le bruit de souffle est moins net, moins intense. La réduction de l'exophtalmie par la pression est à peu près impossible ou alors peu marquée. Les douleurs ont pour siège l'orbite. Enfin, le développement du cancer de l'orbite se fait surtout vers la partie externe et en dehors de l'œil.

L'anévrysme cirsoïde peut également succéder à une contusion sur l'orbite ou dans la région orbitaire, mais son début est lent et le développement exagéré des vaisseaux des paupières, du front, des tempes, des joues, permettra d'arriver facilement au diagnostic.

Les angiomes pulsatiles de l'orbite présentent un développement lent et progressif. La saillie qu'ils forment parfois sur divers points du contour de l'orbite, le développement des vaisseaux péri-orbitaires sont autant de caractères qui permettront de les reconnaître.

CHAPITRE V

EVOLUTION

Il est possible que l'exophtalmie pulsatile puisse exister assez longtemps sans subir une aggravation notable et sans amener d'accidents mortels, il est même possible qu'elle guérisse ; mais l'aggravation et l'acheminement vers un accident terminal sont plus probables et se voient beaucoup plus souvent.

D'ailleurs, les altérations de la vue, les douleurs, la gêne considérable causée par les bruits intra-crâniens qui sont pour beaucoup de malades un véritable supplice, sont de telle nature que le malade réclame le plus souvent lui-même une intervention chirurgicale active.

Gayet, dans la *Revue de Chirurgie*, 1906. cite un cas d'anévrisme carotido-caverneux datant de 8 ans, guéri par des accidents phlébitiques des veines orbitaires.

L'oblitération des veines a produit un résultat analogue à celui cherché par la ligature de la veine ophtalmique supérieure.

Il est curieux de signaler le cas de la malade de l'observation II chez qui un pronostic sévère fut porté et dont les lésions sont, depuis trois ans, en voie de rétrocession incontestable.

Mais le plus souvent il se produit une aggravation de certains symptômes qui nécessitent une intervention immédiate, le traitement médical étant inopérant et la compression carotidienne une simple préparation à la ligature artérielle.

CHAPITRE VI

TRAITEMENT

Depuis l'observation de Benjamin Travers, de Londres, lue à la Société royale en 1809, la grande majorité des cas d'exophtalmie pulsatile ont été traités par la ligature de l'artère carotide primitive. La galvanopuncture, l'électrolyse, les injections modificatrices (perchlorure ou lactate de fer, ergotine), les injections coagulantes (méthode de Lancereaux-Paulesco) ont été abandonnées. La compression digitale ou instrumentale de la carotide ne saurait constituer un traitement, mais est surtout un acte préparatoire à l'intervention chirurgicale, en donnant le temps à la circulation collatérale de se développer et en habituant le cœur au travail supplémentaire qu'il aura à fournir après la ligature.

L'intervention directe sur l'anévrysme par voie orbitaire ou frontale est trop dangereuse pour pouvoir être

tentée, aussi cherche-t-on à oblitérer par un caillot la communication artério-veineuse soit par des ligatures artérielles, intervention la plus fréquente, soit par des ligatures veineuses.

1° Ligatures artérielles.

Les ligatures artérielles sont unilatérales et, dans les cas rebelles ou les récidives, elles peuvent être bilatérales.

Lorsqu'elles sont unilatérales, elles peuvent intéresser soit la carotide primitive, cas le plus fréquent, soit la carotide interne.

a) *Ligature de la carotide primitive.* Cette ligature est la plus employée et la plus logique puisque la simple compression de cette artère amène la disparition des différents symptômes. Elle est suivie de succès dans 57 % des cas. Très fréquemment suivie de troubles graves lorsqu'elle est pratiquée au cours de l'ablation d'une tumeur ou pour hémorragie consécutive à une plaie ou à une ulcération des vaisseaux, elle comporte un pronostic beaucoup plus favorable dans les anévrysmes. Mais c'est dans les cas d'exophtalmie pulsatile qu'elle est le mieux tolérée — (4,7 p. 100 de mortalité pour Le Fort ; 7 p. 100 d'après Sattler, 4 p. 100 d'après Keller) — Cauchoix explique cette tolérance de la façon suivante : « Quand la communication carotido-caverneuse s'installe, une partie de l'ondée carotidienne, au lieu de gagner l'hexagone et les artères encéphaliques, s'épuise par les fistules dans le sinus caverneux et les veines tributaires. Dès ce moment une suppléance fonc-

tionnelle doit s'établir, grâce aux autres vaisseaux afférents de l'hexagone, pour remplacer l'afflux carotidien ainsi diminué. Quand celui-ci est complètement supprimé par la ligature, la suppléance déjà partiellement assurée se complètera plus facilement. Il n'en est naturellement pas de même quand la ligature interrompt, sans préparation aucune, la circulation dans le tronc carotidien, et fréquemment les voies collatérales ne peuvent suffire à empêcher l'ischémie de l'hémisphère correspondant. »

Cette ligature faite sous le couvert d'une antisepsie et d'une asepsie parfaites ne se complique pas de thrombose ascendante et ne peut donc donner lieu à des accidents cérébraux et oculaires tardifs. Lorsque des accidents cérébraux précoces surviennent, ils sont dus au mauvais état du système cardio-vasculaire de l'opéré. En effet, une tension artérielle insuffisante ne permet pas l'arrivée du sang dans l'hémisphère du côté opposé, si les voies anastomotiques ne sont pas normales, et si l'ondée sanguine, pour parvenir aux centres, doit suivre une voie inaccoutumée et plus ou moins déformée (tronc dorso-spinal, spinales basilaires, anastomoses extra-crâniennes). Avec des voies anastomotiques peu ouvertes, la ligature de la carotide primitive fait courir les risques d'une hémiplegie immédiate. Les dangers physiologiques seront les mêmes chez un malade porteur d'une lésion cardiaque, chez l'artéro-scléreux dont les artères rigides et peu contractiles vont doubler le travail du myocarde.

Ces accidents immédiats, attribués à l'ischémie au moment de la ligature, peuvent être évités si l'on a eu

soin de tâter, par des séances de compression carotidienne, la susceptibilité des malades à l'anémie cérébrale et si ces séances de compression ont été suffisamment fréquentes et de longue durée pour préparer les voies collatérales à leur rôle de suppléance.

Cette ligature n'amène d'ailleurs pas, d'une manière constante, ou à peu près, la disparition des accidents de l'exophtalmie pulsatile. On constate, au contraire, la persistance fréquente de quelques symptômes, souvent d'un certain degré d'exophtalmie, d'une dilatation des veines conjonctives et palpébrales, d'une diminution permanente de l'acuité visuelle, d'une paralysie de la musculature du globe oculaire.

Des récidives peuvent se produire, dues au retour à la perméabilité de la fistule artério-veineuse provoqué par la poussée de l'ondée systolique ramenée par voie collatérale.

Ces récidives surviennent, en général, d'une manière précoce.

Ligature des deux carotides primitives. Dans les cas rebelles, les récidives après ligature de la carotide primitive du côté malade, si le malade est un sujet jeune et que les symptômes graves le tourmentent, on pourra tenter la ligature de la carotide primitive du côté opposé, lorsque le système cardio-vasculaire est sain, la tension artérielle bonne (il faut la souhaiter au-dessus de la normale). Il faut également que la compression du vaisseau provoque la disparition de tous les symptômes et n'occasionne pas de troubles cérébraux.

Cette double ligature étant grave, il faut laisser un

assez long intervalle entre les deux interventions et préparer le cerveau par l'assouplissement des vertébrales et du cercle artériel cérébral, appelés à suppléer les vaisseaux oblitérés, en pratiquant la compression digitale de la carotide.

L'observation IV rapporte l'histoire d'un soldat guéri par les ligatures des deux carotides primitives, pratiquées à 6 mois d'intervalle.

Malgré les troubles causés par la compression digitale (vertiges, mouvements convulsifs, asthémie profonde durant plusieurs heures) qui produit cependant une atténuation des bruits subjectifs, la deuxième ligature ne produit aucun trouble grave.

Le malade revu un an après était considérablement amélioré.

Ligature de la carotide interne. La fréquence des succès après la ligature de la carotide primitive semble être la raison pour laquelle certains chirurgiens lui préfèrent la ligature de la carotide interne. Cette intervention supprime, en même temps que le courant direct amené par la carotide commune, le courant collatéral par les anastomoses des deux systèmes carotidiens externes, ce qui explique le plus grand nombre d'accidents cérébraux et oculaires qu'elle entraîne.

Aussi, bien que la proportion des cures soit légèrement plus élevée (63 %), à cause de sa gravité plus grande et des difficultés opératoires qu'elle présente, continue-t-on à pratiquer le plus couramment la ligature de la carotide primitive.

Ligature des deux carotides internes. Très rarement tentée à cause des sérieux dangers auxquels elle expose.

Dans les Archives d'ophtalmologie (novembre 1917), se trouve publié un cas d'exophtalmie bilatérale traumatique traité par la ligature double de la carotide interne.

La première opération a été suivie de cécité absolue immédiate du côté opéré, par ischémie de l'artère centrale de la rétine. La deuxième intervention faite sept jours après (peut-être un peu prématurément) a été suivie six heures après d'un ictus avec hémiplegie.

2° Ligatures veineuses :

Ligature de la veine ophtalmique supérieure.

Cette ligature agirait par coagulation de proche en proche, jusqu'au sinus. Elle est surtout pratiquée à l'étranger (Golowine, Schwalbach). Cette opération très simple et que l'on peut faire par la voie palpébrale, est un peu malaisée dans les ectasies veineuses récentes, à cause de la friabilité extrêmes des veines.

L'obs. V est celle d'un malade à qui M. Cauchoix fit une ligature de la veine ophtalmique supérieure pour exophtalmie pulsatile, et qui fut grandement amélioré.

Sur 13 observations étudiées par M. Cauchoix, 4 fois ces ligatures veineuses furent faites seules et 9 fois avec ligature carotidienne. Aucun insuccès ne fut enregistré, mais, au contraire, 11 guérisons complètes et 2 améliorations.

Ce traitement sera surtout tenté s'il existe des veines

dilatées et frémissantes à la base de la paupière supérieure et dans les cas où toute ligature artérielle s'est montrée inefficace.

3° Compression directe du sinus caverneux.

Enfin, dans les cas où les altérations de la selle turcique ont permis l'envahissement sanguin des sinus sphénoïdaux, pour arrêter les épistaxis graves qui peuvent devenir rapidement mortelles, on pourra tenter le tamponnement direct du sinus caverneux (Docteur Jacques, de Nancy), et pratiquer ultérieurement la ligature d'un vaisseau carotidien, si cette dernière n'a pas encore été pratiquée. (Observation VI.)

En résumé, le traitement de choix de l'exophtalmie pulsatile est la ligature de la carotide primitive dont les accidents sont rares si elle est faite très aseptiquement, très lentement et si le vaisseau est dénudé avec précaution.

Cette ligature pourra se compléter de celle de la carotide interne du même côté ou de la veine ophthalmique supérieure. Exceptionnellement, l'on pourra pratiquer la ligature des deux carotides primitives, opération grave, dont le danger diminue pourtant à mesure qu'augmente l'intervalle des deux opérations et si l'opéré a un appareil cardio-vasculaire sain, avec une tension artérielle plutôt élevée. Les suites peuvent se réduire alors à des troubles psychiques souvent légers, mais il n'y a pas de paralysies.

OBSERVATIONS

OBSERVATION I

Monsieur Genevrier Georges, blessé le 26 septembre 1918 par un obus dont les éclats l'atteignirent aux régions sus-hyoïdienne et carotidienne droites. Le blessé est, en même temps projeté à une certaine hauteur par le déplacement d'air. En retombant il se fait deux fractures du Maxillaire inférieur et une fracture de la base du crâne. Abondant écoulement sanguin par le nez et les 2 oreilles. Coma.

Depuis sa sortie du coma, le malade perçoit dans la tête, un bruit très violent. A sa sortie de l'hôpital, le blessé présentait une légère exophtalmie bilatérale qui disparut ensuite à droite, mais s'exagéra à gauche.

Six ans après sa blessure, le malade est examiné à l'Hôpital Desgenettes dans le service du Docteur Berrein. Il présente les symptômes suivants :

Exophtalmie très prononcée du globe oculaire gauche avec turgescence des vaisseaux de la conjonctive oculaire.

Strabisme interne et mydriase de l'œil gauche.

Violentes céphalées, vertiges.

L'auscultation des régions temporales permet d'entendre un souffle intra-crânien violent à renforcement systolique.

La compression de la carotide *droite* provoque la dispari-

tion de ce bruit. Il présente également une parésie faciale du côté droit.

L'acuité visuelle est de 1/20 pour les deux yeux. L'ophtalmoscope montre une papille normale.

Les deux tympans sont largement détruits et laissent s'échapper un écoulement fétide intermittent.

A Droite, surdité à peu près complète. A gauche, seule la voix ordinaire est entendue à 0 m. 50.

Malgré tous ces symptômes, le malade peut s'accommoder, dans une certaine limite, de la vie de bureau.

En Juillet 1926, le malade est examiné par le Docteur Bujadoux. A l'examen on constate une exophtalmie du globe oculaire gauche, une dilatation des veines de la conjonctive qui apparaissent sinueuses, très carminées et pour certaines atteignent plus du triple de leur épaisseur normale. A l'auscultation des régions temporales, on perçoit un souffle intracrânien violent à renforcement systolique. Par la compression de la carotide droite, il y a abolition complète de ce souffle ; celle de la carotide gauche au contraire ne donne rien.

La radiographie du crâne montre, de profil, une selle turcique plutôt grande et un sinus sphénoïdal transparent. Malheureusement l'opérateur négligea l'orientation exacte de la tête et les épreuves ne permirent pas de se rendre compte ni de la forme, ni des dimensions exactes de la selle turcique ce qui empêche de constater l'évolution des lésions par l'étude d'une radiographie récente faite par Monsieur Arcelin.

Le 4 février 1927, le malade revient trouver le Dr Bujadoux avec une poussée aiguë, accès de céphalée, accès de vertige surtout lorsqu'il penche la tête en avant. La compression de la carotide droite fait disparaître le souffle mais produit une saillie considérable de toutes les veines du front et du cuir chevelu, avec aspect vultueux du visage.

Le docteur Bujadoux confirme le diagnostic d'anévrysme carotido-caverneux, d'origine traumatique.

Le malade est vu le 10 novembre 1927, à l'Hôpital Desgenettes dans le service du docteur Bertein.

Les symptômes demeurent les mêmes, le malade présentant toujours une exophtalmie gauche, non pulsatile avec déviation du globe oculaire en dedans. L'auscultation des régions temporales fait entendre un souffle continu avec renforcement systolique.

L'examen du fond de l'œil montre une papille à bords flous et une congestion des vaisseaux rétiens. La recherche de l'hémianopsie n'a rien montré de significatif.

Chez ce malade dont l'œil gauche est exophtalme, seule la compression de la carotide droite amène la sédation des symptômes.

Une radiographie du Dr Arcelin faite à cette époque, montre une selle turcique considérablement agrandie avec un plancher irrégulier. La transparence de la fosse pituitaire est plus grande que celle du sinus sphénoïdal. (Voir planche I, fig. 2).

Devant les troubles pénibles ressentis par le malade tous les chirurgiens consultés ont pensé à une ligature de la Carotide primitive. Mais la simple compression digitale entraîne des tendances lipothymiques ce qui fait réserver le pronostic opératoire.

OBSERVATION II

Madame Moreau, victime d'un accident d'auto le 23 juin 1923. La malade, violemment projetée sur la route est retrouvée étendue sur le côté droit avec des ecchymoses étendues oculaires, faciales et rétro-auriculaires. Violente hémorragie par la bouche et par le nez, paralysie de la jambe gauche pendant 12 heures, coma.

Après le coma qui dura 3 jours, la malade a du délire qui ne cessera qu'au bout de quelques jours. Le Docteur Jacqueau constate : œil droit, atrophie optique complète avec cécité

absolue donc section du nerf optique ; œil gauche prolabé et troubles trophiques cornéens ayant abouti rapidement à la perforation avec ectasie staphylomateuse.

Dans la suite la malade éprouve plusieurs fois des crises hypertensives très douloureuses. Elle se plaint également de bruits intra-crâniens, mais son état mental détourne l'attention de ce symptôme.

Le 10 octobre 1923, le Docteur Jacqueau constate un ectropion droit qu'il ne peut réduire spontanément. Il pratique l'excision totale. — Guérison parfaite — Quinze jours après, la malade examinée de nouveau, présente une exophtalmie droite très nette, non pulsatile. L'auscultation de la tempe droite fait entendre un souffle intense à renforcement systolique qui est également entendu à gauche, mais très atténué. Le Diagnostic d'anévrysme carotido-caverneux est posé.

Le 21 juillet 1924, une radiographie du Docteur Arcelin fait constater les lésions suivantes :

La partie postérieure du plancher de la selle turcique est comme usée, à peine visible. Les apophyses clinoides postérieures sont à peine visibles. La transparence de la fosse pituitaire est égale à celle du sinus sphénoïdal. La selle turcique est plus grande que normalement. (voir pl. II, fig. 1).

A cette époque, les bruits intracrâniens devenant plus intenses, les yeux de plus en plus saillants et la malade ayant des vertiges au moindre déplacement un peu rapide, un dénouement brusque paraît imminent. Une ligature de la carotide primitive est proposée mais n'est pas acceptée.

Le mari de la malade veut essayer de faire passer dans l'anévrysme un courant galvanique faible, sans la moindre interruption. Ayant obtenu le consentement du docteur Jacqueau il se procure un jeu de piles sèches (appareils Charadin), en coiffe la malade qui garde constamment cet appareil. Sans vouloir interpréter le résultat, le docteur Jacqueau qui continue à surveiller la malade l'a revue récemment et a cons-

taté l'énorme diminution du souffle anévrysmal ; la malade dont on prévoyait la fin brusque et rapide va de mieux en mieux et n'a plus aucun vertige.

OBSERVATION III

Monsieur Seigle Louis âgé de 21 ans, représentant de commerce, se plaignait d'étourdissements. L'analyse des urines avait montré l'existence d'un léger disque d'albumine.

En juin 1922 le malade a un étourdissement et fait une chute de motocyclette. Malgré l'existence d'un léger coma le médecin du pays ainsi que le Docteur Convert, de Bourg, écartent le diagnostic de fracture du crâne, et après une surveillance de 8 jours à la clinique, le malade sort, apparemment guéri.

Quarante jours après il consulte le Dr Olivier, pour céphalée intense, bourdonnements, ralentissement du pouls, vomissement à type cérébral, et surtout exophtalmie droite avec perte de la vision, de ce côté.

Le Dr Olivier fait le diagnostic d'anévrysme carotido-caverneux et adresse le malade au Docteur Bussy pour examen complet.

A ce moment l'exophtalmie droite paraît s'exagérer et s'accompagne de paralysie de tous les nerfs moteurs oculaires de ce côté, on constate également la présence d'une légère exophtalmie gauche. La vision est abolie à droite et réduite à $1/8$ à gauche. Les papilles présentent de l'œdème. On décide la ligature de la Carotide interne droite. Pour éviter le retour à la perméabilité, le Docteur Olivier pratique la section de la carotide interne, entre deux ligatures, le 18 juillet 1922.

L'intervention amène une amélioration immédiate. L'exophtalmie gauche disparaît, l'exophtalmie droite diminue ; l'ophtalmoplégie droite se réduit à une paralysie du moteur oculaire externe.

La vision remonte à $1/10$, à droite, et à un à gauche. Enfin

disparition des céphalées, des vomissements et du ralentissement du pouls et en octobre 1922, le blessé paraît consolidé.

Puis, en décembre 1922, le malade constate la réapparition des troubles fonctionnels, surtout des bruits artériels.

En janvier 1923, baisse brusque de la vision. Le Docteur Bussy constate, à l'examen ophtalmoscopique, l'affaissement des vaisseaux du fond de l'œil, jusqu'alors très dilatés.

Une radiographie faite par le Docteur Arcelin le 13 mars 1923 montre la destruction complète du plancher de la selle turcique établissant ainsi la communication de la fosse pituitaire avec le sinus sphénoïdal. L'envahissement sanguin du sinus sphénoïdal est indiqué par l'égalité de transparence de la fosse pituitaire et de ce sinus. (voir pl. II, fig. ?)

Le malade présentant de petites hémorragies nasales est examiné par le Docteur Gignoux qui constate un suintement sanguin continu au niveau de l'hiatus normal de l'antre sphénoïdal.

Le 17 Mars 1923 le malade a une épistaxis foudroyante.

OBSERVATION IV

(D^r SENDRAL).

Le 15 juin 1917, le soldat B subit dans un accident de chemin de fer un traumatisme grave du crâne. Otorrhagie gauche et coma de 3 heures.

Le 18 juin légère exophtalmie à gauche et 5 jours plus tard légère exophtalmie droite.

Le 8 août, en raison de la progression de l'exophtalmie double, évacuation à l'hôpital.

A l'examen, lésions symétriques plus accentuées à droite ; exophtalmie avec ophtalmoplégie totale et ptosis complet ; — Chémosis considérable surtout à droite — Hypoesthésie cornéenne — Bruit de jet de vapeur accusé par le blessé. Le Dia-

gnostic d'anévrysme carotido-caverneux avec exophtalmie double est établi.

L'apparition rapide d'une kératite neuro-paralytique double avec hypopyon à droite; une névrite œdémateuse et les bruits subjectifs intolérables en jet de vapeur conduisent à proposer la ligature de la Carotide primitive droite, les accidents oculaires étant plus accusés de ce côté.

Le 6 septembre ligature de la C. P. droite sans incidents. Pendant quelques semaines le Docteur Sendral assiste à la disparition du Shrill et à la diminution du souffle à l'auscultation, mais les bruits de jet de vapeur n'ont pas été influencés par l'opération. L'ophtalmoplégie totale et les troubles cornéens persistent.

Une ligature de la Carotide primitive gauche est proposé. Quelques semaines sont utilisées pour assouplir les artères vertébrales et les préparer, ainsi que le cercle artériel cérébral, à leur rôle de suppléance.

La compression digitale est faite avec une certaine prudence sur la C. P. gauche en raison des troubles qu'elle occasionne, par suite de la diminution de l'afflux du sang au cerveau (vertige, mouvements convulsifs, asthésie profonde durant plusieurs heures.

Pendant les séances de compression, le blessé perçoit une atténuation des bruits subjectifs mais l'exophtalmie n'est pas influencée en raison de l'œdème, devenu chronique, de l'entonnoir orbitaire.

La compression si pénible dans les premières séances, est supportée près de 10 minutes en Janvier 1918.

L'état général est excellent. On constate une légère hypertension artérielle qui sera favorable pour le rétablissement de la circulation cérébrale. Etat cardio-vasculaire partait.

Le 14 février 1918, six mois après la 1^{ère} intervention, le Dr Chutro pratique la ligature de la carotide primitive gauche, après compression de l'artère sur l'aiguille de Deschamps.

Au réveil anesthésique, aucun trouble n'est à signaler, à part une sensation de glace dans la tête qui dura trois jours. Le blessé constate une diminution des bruits subjectifs intolérables.

Le 20 avril 1918, vague bruit de jet de vapeur, diminution du souffle continu systolique et possibilité de remuer légèrement les globes oculaires

L'acuité visuelle est réduite à 0,2 pour chaque œil, par suite de la présence d'une taie centrale et de l'altération post-névritique de la papille.

Le 20 novembre 1919, amélioration de la vision lui permettant de lire et d'écrire avec la plus grande facilité, céphalalgies fréquentes, bruit de souffle subjectif peu gênant. Augmentation de l'excursion des globes oculaires. Grande gêne, surtout lorsqu'il baisse la tête, ce qui occasionne des vertiges violents. Mémoire diminuée. Absence de troubles intellectuels.

OBSERVATION V.

Apparition brusque en juin 1922, d'une douleur temporale avec bruit de souffle intense. L'exophtalmie s'installe lentement et s'accompagne de diplopie. Le traitement reste sans effet. A la suite d'une augmentation de l'exophtalmie, la vision commence à baisser. Au mois d'octobre, à l'angle supéro-interne de l'orbite, on constate la présence d'une tuméfaction due à la dilatation des vaisseaux. L'œil présente des signes nets d'hypertension.

On ne peut déterminer la cause de l'exophtalmie pulsatile. La réaction de Bordet-Wassermann est négative aussi bien dans le sang que dans le liquide céphalo-rachidien.

Trois mois après la ligature de la veine ophtalmique supérieure l'amélioration est certaine sans être complète; la tuméfaction a disparu. Ni thrill, ni battements. L'exophtalmie a

considérablement diminué ainsi que le souffle et l'état glaucomeux s'est atténué.

OBSERVATION VI.

Jeune homme de 25 ans, présente trois semaines après une chute de motocyclette suivie de fracture du crâne, les signes d'un anévrysme artéro-veineux du sinus caverneux avec hémorragies nasales profuses (un litre et plus) et réitérées (9 en 6 semaines). La ligature de la carotide primitive ne réussit qu'à atténuer momentanément la protusion oculaire et le souffle, mais n'influence aucunement les épistaxis qui se renouvellent aussi abondantes, mettant en péril immédiat la vie du blessé.

L'examen rhinoscopique permet au docteur Jacques, de Nancy, de localiser l'orifice d'écoulement sanguin à l'hiatus normal de l'antre sphénoïdal, en partie obturé par des bourrelets muqueux polypoïdes.

L'intervention consista à aborder de face le sphénoïde par voie naso-maxillaire. L'extraction des polypes donna issue à un flot de sang de caractère nettement veineux par l'orifice sphénoïdal.

Un tamponnement méthodique de la cavité du sphénoïde mit un terme définitif aux hémorragies et fit cesser en même temps tous les accidents oculo-orbitaires.

CONCLUSIONS

1°) L'exophtalmie pulsatile est un symptôme et non une entité morbide. Elle peut avoir pour origine :

Un anévrysme de l'artère ophtalmique ou de la carotide interne, une phlébite des sinus caverneux, l'oblitération des sinus recevant le sang du sinus caverneux, mais sa cause la plus ordinaire est la rupture de l'artère carotide dans le sinus caverneux. Rarement spontanée, elle succède le plus souvent à une fracture de la base du crâne.

2°) Les symptômes principaux sont : l'exophtalmie, habituellement unilatérale, — les pulsations perceptibles à la vue et au toucher, sur le globe de l'œil et sur le côté interne et supérieur de l'orbite, — les souffles entendus à l'auscultation et les bruits intra-crâniens perçus par le malade.

On peut trouver, comme symptômes secondaires, une tumeur pulsatile dans l'angle interne de l'œil, — des paralysies d'un ou de plusieurs des nerfs moteurs du globe oculaire, — de la diplopie, — des troubles de la nutrition de l'œil, — de la congestion des paupières, — du chémosis, — du ptosis et, plus rarement, de la paralysie faciale avec surdité.

En dehors des lésions vasculaires et nerveuses, l'exophtalmie pulsatile produit des lésions de la selle turcique se traduisant par un agrandissement et un bombement vers les sinus sphénoïdaux, une destruction des apophyses clinoides postérieures et, à un stade plus avancé, par l'effondrement de son plancher, ce qui amène l'envahissement sanguin des sinus sphénoïdaux et la production d'épistaxis graves.

La radiographie de la selle turcique, faite exactement de profil, avec une technique particulière, permet d'en étudier les lésions et de constater si le sinus sphénoïdal a perdu sa transparence. Ce signe, de grande importance, indique la libre communication des sinus sphénoïdaux et caverneux et explique les épistaxis graves que l'on trouve dans certains cas d'exophtalmie pulsatile.

La plupart des symptômes de l'exophtalmie pulsatile sont dus à deux causes principales :

a) L'arrêt ou la gêne de la circulation dans la veine ophtalmique.

b) La compression exercée sur les nerfs de l'œil et de l'orbite, à leur entrée dans l'orbite (en dehors de leur lésion directe par la fracture de la base).

3°) L'exophtalmie pulsatile n'a pas de tendance à la guérison spontanée ; au contraire, quelques-uns des symptômes, après être restés longtemps stationnaires, s'exagèrent brusquement et nécessitent une intervention chirurgicale.

4°) Le traitement de choix consiste dans la ligature de l'artère carotide primitive du côté malade, qui pro-

duit, sinon une guérison complète, du moins une amélioration considérable.

Dans les cas rebelles, les récidives après ligature de la carotide primitive, si le sujet est jeune et que les symptômes graves le tourmentent, on pourra tenter la ligature de la carotide primitive du côté opposé. Un assez long intervalle devra séparer les deux interventions et il faudra s'assurer que la compression du vaisseau provoque la disparition de tous les symptômes et n'occasionne pas de troubles cérébraux.

La ligature de la carotide interne, peut-être un peu plus efficace, est cependant moins pratiquée car elle est plus dangereuse et présente plus de difficultés opératoires.

Certains chirurgiens préconisent la ligature de la veine ophthalmique supérieure, ce traitement ayant réussi chez des malades qui avaient subi sans succès des ligatures carotidiennes uni- et même bilatérales.

Enfin, dans certains cas où la communication des sinus caverneux et sphénoïdaux s'est établie, pour arrêter des épistaxis graves pouvant devenir rapidement mortelles, on peut tenter le tamponnement direct du sinus caverneux et pratiquer ultérieurement la ligature d'un vaisseau carotidien si cette dernière n'a pas encore été faite.

Vu :

Le Doyen,
Jean LÉPINE.

Le Président de la Thèse

LANNOIS.

Vu et permis d'imprimer :

Lyon, le 18 Novembre 1927.

*Le Recteur, Président du Conseil
de l'Université.*

Jh GHEUSI.

BIBLIOGRAPHIE

ARCELIN. — *Compte-rendu du Congrès pour l'avancement des Sciences de 1924.*

AUBARET. — *Mémoires et bulletins de la Sté de Médecine de Bordeaux, 1901.*

AUBRY. — *Gazette des Hôpitaux, 1864.*

AURAND. — *Société d'ophtalmologie de Lyon, avril 1923.*

BEAUVOIS. — *Société française d'ophtalmologie, 1907.*

BODON. — *Deut. Zeitsch. f. chir., 1899, t. LI, p. 68.*

BONNAMOUR, BUJADOUX et LYONNET. — *Lyon Médical, avril 1927.*

BOURGUET. — *Société médicale de Paris, 1855, p. 772.*

BPAINE. — *Gazette des Hôpitaux, 28 juin 1919.*

BRUIN (J. de). — *Litt. opht. Holland. 1905, pp. 1005 et 1467.*

BRAUNSCHWEIG. — *Klin. Monats, f. Augenheilk., 1905.*

CAILLAUD. — *Arch. d'opht., 1922, p. 697.*

CAUCHOIX. — *Revue de Chirurgie 1921, p. 197. — Soc. française d'opht. 19 novembre 1922.*

CHAUMET et GRIGORATOS. — *Monde Médical, 1^{er} mai 1927, p. 524.*

DELBET. — *Traité de Chirurgie, t. IV, p. 284.*

DELENS. — *Thèse de Paris, 1870.*

DELORE. — *Revue de Chirurgie, 1907, p. 93.*

- DELORE, AURAND et ROLAND. — *Lyon Médical*, Juillet 1926.
- DESPEYRAT. — *Recueil d'ophtalmologie*, 1893, p. 262.
- DESPAGNET et PICQUÉ. — *Bulletins et mémoires de la Société de Chirurgie de Paris*, XIX, p. 303.
- DUPLAY et LAMY. — *Arch. Génér. de Médecine*, 1897, p. 585.
- DUVERGER. — *Soc. d'oto-neuro-oculist. de Strasbourg*, 12 mai 1923.
- EHRMANN. — *Thèse de Strasbourg*, 1858.
- ERICHSEN. — *Science and art of surgery*, vol. II, p. 88.
- FOURMESTRAUX (de). — *Thèse de Paris*, 1907.
- GAYET. — *Annales d'ocul.* 1883, vol. LXXXIX, p. 35. — *Revue de Chirurgie*, 1901, p. 254.
- GILBERT. — *Bulletins et Mémoires de la Société de Radiologie Médicale de France*, Janvier 1927.
- GOLOWINE. — *Zeitsch. f. Augenheilk.*, 1900, t. IV, p. 182.
- GRAEFE. — *Deutsch. méd. Wochens.*, n° 46, p. 638
- GROSS et RHOMER. — *Revue de Chirurgie*, 1881.
- GUNSBOURG. — *Wiest. opht.*, 1913, t. XXX, p. 279.
- HENRY. — *Thèse de Paris*, 1856.
- HOLMES. — *Americ. J. of Méd. Science*, Juillet 1864.
- HOUILLOIN. — *Thèse de Nancy*, 1903.
- ISSOUPOU. — *Wiest. opht.*, 1908, t. XXV, p. 473.
- JACQUES. — *Revue de Chirurgie*, 1907, t. XXXVI, p. 596.
- JOCQS. — *Soc. franç. d'opht.*, 1895, p. 284.
- JOLLY. — *Arch. génér. de Méd.*, 1866, t. VIII, vol. II, p. 21.
- JULLIARD. — *Bulletin. Soc. de Chir.*, 1873, t. II.
- KELLER. — *Inaug. diss. Zurich*, 1898.
- KNAPP. — *Zeitsch. f. Augenheilk.*, 1901, t. VI, p. 466.
- LAGRANGE. — *Traité des tumeurs de l'œil*, Paris 1904, t. II.

- LAPERSONNE (de) et SENDRAL. — *Bullet. Ac. de Méd.*, 1919, t. XXVI, p. 518.
- LE FORT. — *Rev. de Ch.*, 1890, t. X, pp. 369 et 457.
- LERICHE. — *Revue de Chirurgie*, 1912, p. 777.
- MÉRIGNOT DE TREIGNY. — *Soc. d'opht.*, Paris, 18 juin 1921.
- NIDA. — *Arch. d'opht.*, Décembre 1925.
- NÉLATON. — *Henry, loc. cit.*
- NUNNELEY. — *Méd. Chir. transact.*, vol. XLII, pp. 168, 187, vol. XLVIII, pp. 17, 20, 37.
- ORLOFF. — *Wiest. opht.*, 1911, t. XXVIII, p. 669. — *Annales d'ocul.*, 1911, p. 40.
- O-ZELLER. — *Presse Médicale*, Janvier 1912, p. 43.
- PICQUÉ. — *Presse Médicale*, Mars 1904.
- PEYSELONGUE (de) et BAUR. — *Arch. d'opht.*, 1926, p. 695.
- POLLET et DECHERF. — *Société de Chirurgie de Paris*, 1923.
- POULARD et BAILLARD. — *Société d'ophtalmologie de Paris*, 19 février 1921.
- QUERIN. — *Presse Médicale*, Juillet 1904, p. 422.
- RASCALOU. — *Thèse de Paris*, 1901.
- ROCHON-DUVIGNEAUD et VALIÈRE-VALEIX. — *Soc. d'opht. Paris.*, 17 février 1923.
- SANTY. — *Revue de Chirurgie*, novembre 1913.
- SATTLER-PERTHES. — *Munch. Méd. Woch.*, 1904, t. LII, p. 1176.
- SAVARIAND. — *Bullet. soc. chir.*, 1912, t. XXXVIII, p. 672.
- SCHWALBACH. — *Klin. Monats f. Augenheilk.* Nov.-Déc. 1905.
- SIEGRIST. — *Albrecht von Graefe's Arch. f. opht.*, 1900, t. 4, p. 511.
- STRILZ. — *Soc. neuro-ocul. de Strasbourg*, 10 mai 1924.

VAN DUYSSE. — *Arch. d'opht.*, 1904, t. XXIV, p. 288.

VERGOZ. — *Revue de Chirurgie*, 1924, p. 272.

WIESNIGER. — *Munch. Méd. Woch.*, 1903, p. 1315.

WOORDWARD. — *Ann. d'ocul.* 1896, t. CXV, p. 232.

TABLE DES MATIÈRES

AVANT-PROPOS.	7
INTRODUCTION	9
CHAPITRE I. — Etiologie	11
CHAPITRE II. — Symptômes	13
CHAPITRE III. — Pathogénie et Anatomie pathologique	16
a) <i>Radiographie de la selle turcique</i>	18
b) <i>Technique de la radiographie de la selle turcique</i> ..	18
c) <i>Interprétation radiographique</i>	20
CHAPITRE IV. — Diagnostic	22
CHAPITRE V. — Evolution	24
CHAPITRE VI. — Traitement	26
OBSERVATIONS	33
CONCLUSIONS	43
BIBLIOGRAPHIE	47

